

*Aus dem Institut für Tierpathologie
der Universität München
Vorstand: Professor Dr. Hans Sedlmeier*

Über die formale und kausale Genese der Zehenarterien- obliterationen beim Pferd

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR ERLANGUNG DER VETERINÄRMEDIZINISCHEN DOKTORWÜRDE

DER TIERÄRZTLICHEN FAKULTÄT

DER LUDWIG-MAXIMILIANS-UNIVERSITÄT MÜNCHEN

Von

BRIGITTA BIBRACK

aus Breslau

München 1961

Gedruckt mit Genehmigung
der Tierärztlichen Fakultät
der Universität München

Dekan: Professor Dr. A. MEYN

Referent: Professor Dr. H. Sedlmeier

Tag der Promotion: 26. Juli 1961

Veröffentlicht im „Zentralblatt für Veterinärmedizin“, Reihe A, Band 10, Heft 1,
S. 67 bis S. 84 (1963). Verlag Paul Parey, Berlin und Hamburg.

Druck: Saladruck, Berlin 65. Alle Rechte, auch die des auszugsweisen Nachdruckes,
der photomechanischen Wiedergabe und der Übersetzung, vorbehalten.

Aus dem Institut für Tierpathologie der Universität München

Vorstand: Professor Dr. Hans Sedlmeier

Über die formale und kausale Genese der Zehenarterienobliterationen beim Pferd*)

Von

B. BIBRACK

Mit 6 Abbildungen

(Eingegangen am 18. Juni 1962)

EINLEITUNG

Arterielle Verschußkrankheiten spielen beim Haustier als Todesursache eine verhältnismäßig geringe Rolle. Am häufigsten begegnet man ihnen bei Pferden, und zwar im Aufzweigungsgebiet der Mesenterialarterien auf der Grundlage verminöser, thromboembolischer Endarteriitiden. Demgegenüber stehen Verschußkrankheiten in der arteriellen Peripherie, besonders im Extremitätenbereich — obgleich sie beim Pferd eine hohe Frequenz besitzen — nicht zuletzt deshalb im Hintergrund, als sie in der Regel ohne klinische Erscheinungen oder Störungen der Gewebsdurchblutung einhergehen. Damit ist die grundsätzliche Frage aufgeworfen, ob solche chronisch obliterierenden Arterienveränderungen hinsichtlich der kausalen und formalen Genese und Lokalisation mit dem Bilde der „Endarteriitis obliterans“ (WINIWARTER-BUERGER) des Menschen, das durch seinen infausten Verlauf gekennzeichnet ist, verglichen werden dürfen oder nicht.

Wie die nachfolgende Literaturübersicht zeigt, bestehen zu dieser Frage bereits Untersuchungen, die jedoch noch zu keiner erschöpfenden Antwort geführt haben. Aufgabe dieser Arbeit war es deshalb, an einem umfangreichen Untersuchungsmaterial eine Bewertung der Zehenarterienobliterationen beim Pferd im Hinblick auf deren Ursachen, Entstehungsweise und Morphologie vorzunehmen.

LITERATURÜBERSICHT

Die WINIWARTER-BUERGERsche Krankheit des Menschen

FELIX v. WINIWARTER (1878) hat als erster auf den teilweisen oder totalen bindegewebigen Verschuß größerer Gefäßstämme als Ursache der Gliedmaßen-gangrän junger Menschen hingewiesen und damit diese primäre „Endarteriitis

*) Vorliegende Arbeit wurde auf Anregung von Herrn Priv.-Doz. Dr. E. DAHME durchgeführt und hat der Tierärztlichen Fakultät München als Dissertationsschrift vorgelegen.

obliterans“ (End. obl.) gegen die von FRIEDLÄNDER (1876) als „Arteriitis obliterans“ bezeichneten und als Folge von chronischen Entzündungen und Geschwülsten entstehenden Gefäßverschlüsse abgegrenzt. BUERGER (1924), der dieses Krankheitsbild an einem umfangreicheren Material studieren konnte, betonte später die Spezifität des Krankheitsvorganges und zudem die Beteiligung von Thromben beim Gefäßverschluß; von ihm stammt der Terminus „Thrombangiitis obliterans“.

Nach heutigen Anschauungen der Humanmedizin handelt es sich bei der WINIWARTER-BUERGERschen Krankheit um einen Verschluß der mittelgroßen muskulären, vorwiegend peripheren Arterienstrecken. Gelegentlich sind die Venen mitbetroffen („Phlebitis migrans“, „Thrombophlebitis“, RATSCHOW, 1959).

Meist erkranken jüngere Männer zwischen 20 und 40 Jahren (RATSCHOW). 98% der Kranken sind nach Berichten der Mayoklinik (HORTON, 1938) sowie nach Erfahrungen von BUERGER, HERRELL und ALLEN (1936), ALLEN (1939) und SILBERT (1948) männlichen Geschlechtes. Seltene Krankheitsfälle bei Frauen beschreiben MILLMAN (1938) und SILBERT; nach DUUS und FRANK (1939) stehen dabei Durchblutungsstörungen in den Armen im Vordergrund. Der Anteil der weiblichen Kranken soll nach SILBERT jedoch im Steigen begriffen sein.

Besonders auffällig ist auch der hohe Prozentsatz von Rauchern unter den Endarteriitis-Kranken; DÜRCK (1930), v. HASSELBACH (1939), ALLEN, BARKER und HINES (1955) nennen 99% und STAEMMLER (1955) 93% Raucher.

Bevorzugter Sitz der meist unsymmetrisch lokalisierten Verschlüsse sind die Arterien der Beine. Erste Symptome sind Pulslosigkeit der großen Extremitätenarterien, dumpfe ziehende Schmerzen und sodann alle Folgeerscheinungen mangelnder Durchblutung: Kältegefühl, Hautverfärbungen, Nagelbetteiterungen und Ekzeme ohne Heilungstendenz (WINIWARTER, JÄGER, 1932; STAEMMLER). Im weiteren Verlauf verfallen die Akren der Extremitäten einer progressiven Gangränesezierung.

Symptomatologisch und zahlenmäßig steht die Gliedmaßenkrankung im Vordergrund. Bedrohlicher für den Patienten sind jedoch die sich oft anschließenden Verschlüsse lebenswichtiger Organarterien. Bereits JÄGER (1932) machte auf die diffuse Verbreitung der typischen Obliterationen über das ganze Gefäßsystem aufmerksam.

Die Arterien folgender Organe wurden bei der „End. obl.“ des Menschen als mitbeteiligt angetroffen:

Gehirn (BUERGER, JÄGER, FOERSTER und GUTTMANN, 1933; HAUSNER und ALLEN, 1938; LINDENBERG und SPATZ, 1939; PLATH, 1939; FISCHER, 1941; SUNDER-PLASSMANN, 1941; LLAVERO, 1949, und BODECHTEL, 1951). Herz (CAWADIAS, 1930; JÄGER, HAUSER, 1934; v. HASSELBACH, HOCHREIN, 1943, und RATSCHOW). Lunge (WIESE, 1936; HADORN, 1937; BREDT, 1942). Magen- und Darmkanal (CAWADIAS, JÄGER, v. HASSELBACH, KÖHLMEIER, 1940; HUSTEN und RAMB, 1943). Leber- und Pankreas (ASANG und MITTELMEIER, 1957). Samenstrang (BUERGER, MCGREGOR und SIMSON, 1929). Retina (FRIEDMANN, 1931; LANGE, 1936; LINDENBERG und SPATZ, THIEL, 1956). Haut (KÖHLMEIER). Knochen (WIENBECK, 1942). Eine Verödung der Arteria carotis beschreibt JÄGER.

Für die bei der „End. obl.“ WINIWARTER-BUERGER auftretenden verschiedenen histomorphologischen Bilder gibt W. W. MEYER (1959) folgende Einteilung:

1. a) Einengung und teilweisen Verschluß der großen Arterienstämme einschließlich der visceralen Arterien durch herdförmige bindegewebige In-

timapolster, die aus gewuchertem, mehr oder minder zellreichem Mesenchym und metachromatischer Grundsubstanz bestehen. Besonders charakteristisch sind homogene, fibrinreaktiongebende Platten und Schollen in den Polstern, die echtes interstitiell ausgefallenes Blutfibrin darstellen (W. W. MEYER, 1947). Der ganze Vorgang der Polsterbildung ist daher als interstitiell fibrinöse Entzündung zu bezeichnen. Nach Abklingen der akuten Prozesse wird durch Bildung kollagener und elastischer Fasern das Polster narbig umgewandelt. Aus der Adventitia sprossen Kapillaren in die inneren Wandabschnitte, um die Ernährung dieser „Schwielen“ zu übernehmen.

- b) Peripher von den durch endarteriitische Polster verschlossenen Gefäßstrecken findet man in der Regel diffuse, konzentrische Intimaverdickungen, die rein als Anpassung an die verminderte Durchblutung im Sinne einer „kompensatorischen Endarteriitis (THOMA, 1886) aufgefaßt werden müssen und daher die typischen entzündlichen Merkmale der WINIWARTER-BUERGERSchen Polster vermissen lassen.

2. Ausgedehnte frische oder ältere thrombotische Gefäßverschlüsse.

Es herrschen gegensätzliche Ansichten über die Bedeutung und die Art der Beteiligung von Thromben bei der Entstehung der endarteriitischen Polster. BUERGER, ZOEGE v. MANTEUFFEL (1891), WEISS (1895), BUNGE (1900) und KLOSTERMEYER (1950) werten sie als Hauptsymptom der WINIWARTER-BUERGERSchen Krankheit und Voraussetzung für die Polsterbildung, wobei der Anlaß zur Thrombose in entzündlichen oder sklerotischen Prozessen in der Gefäßwand (BUERGER), in einer toxischen Intima-schädigung (KLOSTERMEYER), im Blut selbst (BORCHARD, 1897) oder im Knochenmark liegen soll (APITZ, 1944); v. WINIWARTER, GRUBER (1930), JÄGER, v. HASSELBACH und BÜCHNER (1955) deuten die Thrombenbildung dagegen als nur gelegentliche Folge der endarteriitischen Polster, deren Bildung grundsätzlich auch ohne Beteiligung der Thrombose möglich ist (v. BAUMGARTEN, 1925; GOECKE, 1927, und DIETRICH, 1932).

3. Verlegung der Hauptarterienstämme durch Füllgewebe.

Das Gefäßlumen ist fibrös narbig ausgefüllt, aus Adventitia und Media sprossen zahlreiche Kapillaren in das Füllgewebe, die innere elastische Membran ist nur noch bruchstückweise vorhanden. Zarte neugebildete elastische Fasern sind nur um dünne Gefäßlumina ausgebildet (v. WINIWARTER, JORES, 1898; JÄGER), die nicht Rekanalisationen, sondern Restlumina darstellen, zumal sie an die freie Blutbahn keinen Anschluß haben (GRUBER, 1929; JÄGER, HORTON).

Das Füllgewebe kann nach dem Gesagten entweder das Ergebnis einer organisierten Thrombose (BUERGER) oder einer obliterierenden Intimaprolieration sein (v. WINIWARTER). Die partiell oder total obliterierten Gefäßstrecken sind durch Angiographie gut darzustellen (HASSE, 1959).

Die Ätiologie der WINIWARTER-BUERGERSchen-Krankheit ist nicht bekannt. Es wird eine große Zahl von möglicherweise ursächlichen Faktoren genannt.

Versuche BUERGERS, durch Übertragung einen spezifischen Erreger nachzuweisen, verliefen negativ. Die heute vorherrschende Meinung in der Humanmedizin besagt, daß Infektionen insofern in ursächlichem Zusammenhang mit der Krankheit stehen, als sie im Sinne einer Hyperergie Ausgangspunkt für Gefäßsensibilisierungen darstellen können (DÜRCK, BAUER und RECHT, 1932; CELEN, 1932; JÄGER, RÖSSLE, 1935; KNEPPER, 1936; LANGE, v. HASSELBACH, GÜTHERT, 1948; BOCK, 1954; BÜCHNER, EMMRICH, 1956). Die hyperergische Reaktionslage soll möglicherweise aber auch angeboren sein (v. HASSELBACH)

oder durch schädliche Genußmittel (Nikotin, Arzneimittel) hervorgerufen werden können (KÄMMERER, 1954).

Da die WINIWARTER-BUERGERSche-Krankheit im Serumallergie-Versuch nicht reproduzierbar ist, wenden sich LETTERER (1953), ALBERTINI (1954) und RANDERATH (1954) gegen die Annahme einer allergischen Genese, der auch HIERONYMI (1959) im Hinblick auf das eigenartige Geschlechterverhältnis unter den Kranken widerspricht.

Die auffallende Anfälligkeit des männlichen Geschlechtes für Gefäßverschlüsse und der hohe Prozentsatz von Rauchern unter den Kranken legen den Verdacht nahe, daß Nikotinmißbrauch einen ursächlichen Einfluß hat (ERB, 1898; BOCK, EMMRICH, v. HASSELBACH u. a.). Nach neuerer Auffassung (RATSCHOW und HIERONYMI) wird mehr die Bedeutung des Nikotins für Lokalisation und Verbreitung des Gefäßschadens betont.

Schwere Erfrierungen dürften als Ursache der „End. obl.“, wie aus manchen Krankengeschichten hervorzugehen scheint, nicht in Frage kommen (GRUBER, KLOSTERMEYER, v. HASSELBACH, STAEMMLER, 1944, und RATSCHOW). Endarteriitische Polster nach experimenteller Kälteeinwirkung (RUDNITZKI, 1899) bleiben auf den Ort der Einwirkung beschränkt. Ebenfalls nur örtlich begrenzte Gefäßschädigungen lassen sich nach mechanisch-traumatischen Insulten nachweisen (GRUBER, BRAEUCKER, 1935; KOLESSNIKOWA, 1957).

Nervale Einflüsse als Ursache der „End. obl.“ erwägen BORCHARD, GRUBER, GOECKE, MERKELBACH (1933) und NORDMANN (1957). Es werden familiäre Häufungen unter den Krankheitsfällen beobachtet, eine Rassen disposition (BORCHARD, BUERGER) scheint dagegen nicht vorhanden zu sein (RATSCHOW, v. HASSELBACH). Schließlich spricht ROTTER (1949) den Intimapro liferationen bei Ernährungsstörungen, insbesondere Sauerstoffmangel, in der Gefäßwand eine mögliche Bedeutung zu, und MORCHOK (1933) hat das völlige Fehlen von weiblichen Sexualhormonen bei endarteriitiskranken Männern nachgewiesen.

Obliterierende Arterienerkrankungen bei den Haustieren

Im Hinblick auf die engere Fragestellung sind Angaben über Obliterationen an den Zehenarterien des Pferdes von besonderem Interesse. Eine auf dem Querschnitt halbkreisförmig in das Gefäßlumen hineinragende Verdickung der Wand der Digitalvene (!) wurde von BAUM (zit. n. KÖHLER) beschrieben und dahingehend interpretiert, daß es sich um eine Antwort auf einen pathogenen Reiz durch *Strongylus vulgaris* handeln dürfte. ACKERMANN (1909), der histologische Untersuchungen an den Zehengefäßen neurektomierter Pferde angestellt hatte, sah Intimawucherungen, die zum Teil den Verschuß des Lumens verursacht hatten. Er fand heraus, daß kurz nach der Operation eine Dilatation der Gefäße stattfindet und etwa 3 Monate später ihr Lumen bindegewebig verschlossen ist.

Auch SIEGEL (1937) studierte die Neurektomiefolgen bei Pferden und wies zum Teil Obliterationen an den Digitalarterien nach. In nervösen Reizen, die vom zentralen Nervenstumpf ausgesendet werden und das Gefäßnervensystem beeinträchtigen können, ist nach seiner Auffassung die Ursache der Verschlüsse zu suchen. Bei arteriographischen Untersuchungen an den Extremitäten von Pferden fand KULCZYCKI (1938) an den Zehenarterien Einengung des Lumens längerer Gefäßstrecken, wandständige kerbige Schattenausparungen und auch plötzlichen Abbruch des vorher etwas erweiterten Lumens infolge „thrombotischer Obliteration“. Die Verschlüsse bestanden aus gewuchertem Bindegewebe und Muskelzellen. KULCZYCKI nennt infektiöse, chemische und mechanische Insulte als mögliche Ursachen. In einer umfassenden Arbeit über

die Vaskularisation des Pferdehufes berichtet SCHUMMER (1951) über den vollständigen bindegewebigen Verschuß der Zehenseitenarterien bei 5 von 35 untersuchten Extremitätenspitzen. Die Arterien waren zu drehrunden, derben Strängen ohne ein darstellbares Gefäßlumen umgewandelt. Der Verschuß als Folge einer extremen Intimawucherung hat nach seinen Erfahrungen keinerlei Störungen der Durchblutung zur Folge, da die Blutversorgung ohne Schwierigkeiten durch die vielfältigen Kollateralen erfolgen kann.

Am ausführlichsten hat sich KÖHLER (1951) mit den Obliterationen an der Arteria digitalis des Pferdes beschäftigt. Er unterscheidet drei Gruppen von histologischen Veränderungen: 1. Herdförmige Verquellung der subendothelialen Schicht ohne besondere Zellzubildung; 2. Mehr oder minder umfangreiche kollagene Bindegewebszubildung, die nicht zur Verlegung des Lumens führt; 3. Vollständige Obliteration der Gefäße infolge von Intimaproliferationen. Das Lumen soll bei den Obliterationen bis auf einige endothelausgekleidete Restlumina völlig durch kollagenes Bindegewebe verlegt sein. Da sich das Verschußgewebe makroskopisch und mikroskopisch nicht vom Bild einer organisierten Thrombose unterscheidet, wird das Fehlen von Hämosiderin wie auch das von Fibrin und Entzündungszellen besonders hervorgehoben.

Bei seinen Untersuchungen an den Zehenarterien und -venen von insgesamt 21 Pferden im Alter zwischen 5 Monaten und 20 Jahren fand KÖHLER die Veränderungen bei allen Altersstufen, sowie eine gleichmäßige Verteilung auf beide Geschlechter. Eine Bevorzugung der Vordergliedmaßen gegenüber den Hintergliedmaßen oder der medialen Gefäße gegenüber den lateralen ließ sich nicht erkennen. Mit zunehmendem Alter war eine steigende Tendenz zu Veränderungen zu bemerken, da sich aber auch bei sehr alten Tieren fast unveränderte Gefäße finden ließen, ist das Geschehen nach Ansicht KÖHLERS kein physiologischer Altersprozeß. Nervale Einflüsse, Kältetraumen und Parasiten werden als mögliche Ursache erwähnt. Die Möglichkeit mechanisch-traumatischer Einflüsse lehnt KÖHLER mit dem Hinweis auf die dafür uncharakteristische Lokalisation der Verschlüsse weitgehend ab. Er macht darüber hinaus auf das Vorliegen von frischen Intimaveränderungen bei Infektionskrankheiten, so z. B. bei der „Infektiösen Anämie“ und dem „Morbus maculosus“, aufmerksam. Auf Grund dieser Beobachtung vermutet er in infektiös-allergischen Einflüssen die Hauptursache für die Entstehung der „End. obl.“ der Zehenarterien des Pferdes.

Über Gefäßveränderungen im peripheren Aufzweigungsgebiet von Arterien, die jedoch außerhalb der Extremitäten liegen, berichtete HOLZ (1938) bei anämiekranken Pferden. Er sah nämlich in der Aorta und den größeren peripheren Arterien Intimaverdickungen von strahligem Bau, die allmählich bindegewebig umgewandelt werden. Seiner Ansicht nach sollen diese Veränderungen auffällig mit der „Thrombangiitis obliterans“ des Menschen übereinstimmen. Die gezeigten Abbildungen überzeugen jedoch nicht vom Vorhandensein obliterierender Prozesse der Gefäßwand, vielmehr scheint es sich um einfache Intimafibrosen zu handeln. Ursächlich glaubt HOLZ einen Zusammenhang mit der „Infektiösen Anämie“ zu sehen, deren Wesen seiner Meinung nach in multiplen Gefäßverschlüssen besteht, wodurch die charakteristischen Krankheitssymptome ausgelöst werden sollen.

In gründlichen histologischen Untersuchungen hat BÄRNER (1905) die Gefäße der Brust- und Bauchhöhle des Pferdes studiert. Aus seinem Bericht lassen sich keine Anhaltspunkte dafür gewinnen, daß in diesen Gefäßprovinzen den Verschlüssen an den Zehenarterien entsprechende Bilder auftreten.

Das häufigste Ereignis in diesen Gebieten ist aber die durch Parasiten (Larven von *Strongylus vulgaris*) verursachte Endarteriitis verminosa throm-

boticans, die bevorzugt die Umgebung der Gekröswurzelarterien betrifft (vgl. auch KRAUSE, 1927, und ZINSERLING, 1913).

Bei den übrigen Haustieren sind nur wenige obliterierende Arterienverschlüsse beschrieben. SCHERER (1944) sah bei einem erwachsenen männlichen Pekinesenhund endarteriitische Verschlüsse in zahlreichen mittelgroßen Pialarterien des Großhirns, identifiziert dieses Bild jedoch nicht mit der WINWARTER-BUERGERSchen-Krankheit.

Bei einer Hündin fand KÖHLER (1948) eine „allergische Arteriitis“, die zum Verschuß der submucösen Magenarterien mit nachfolgender Ulcusbildung in der Schleimhaut geführt hat. In diesem Falle soll es, ausgehend von Uteruswandabszessen, zur Überschwemmung des Körpers mit Antigenen gekommen sein, worauf dann sekundär die Intima verschiedener Gefäßprovinzen mit Proliferation geantwortet haben soll.

EGIGENE UNTERSUCHUNGEN

Material

Untersucht wurden die Zehenarterien aller vier Extremitäten von insgesamt 100 Pferden. Die Tiere stammten vom Schlachthof München und aus dem Sektionsmaterial des Instituts für Tierpathologie der Universität München. Das Alter der Tiere, zu dessen Bestimmung die Zahnabnutzung herangezogen werden mußte, reichte von ausgereiften Feten bis zu Tieren von 25 Jahren. Von den insgesamt 100 untersuchten Tieren entfielen auf die einzelnen Altersgruppen bei den 0- bis 4jährigen 10, den 5- bis 9jährigen 11, den 10- bis 14jährigen 29, den 15- bis 19jährigen 45 und bei Tieren über 20 Jahren 5 Individuen. Von den 100 Pferden waren 44 Stuten, 7 Hengste und 49 Wallache. Die Beobachtungen erstreckten sich auf das Gebiet der Arteria metacarpica volaris superficialis und nach deren Aufzweigung auf die Arteria digitalis lateralis et medialis, sowie auf die Arteria metatarsica dorsalis lateralis und danach auf die Arteria digitalis pedis lateralis et medialis (seitliche Zehenarterien).

Um die zur histologischen Untersuchung verwendeten Abschnitte möglichst vergleichbar zu erhalten wurde die Aufspaltung der Arterie in die beiden Zehenseitenarterien als Fixpunkt angenommen und aus der lateralen und medialen Arterie je 0,5 cm, 5 cm und 10 cm distal dieses Punktes, sowie aus der Arteria metacarpica bzw. metatarsica ein Arterienstück entnommen.

Methodik

Die Gefäßstücke wurden in Formol 1 : 7 fixiert und in Paraffin eingebettet. Zur Färbung der Schnitte dienten folgende Verfahren:

1. Hämalalaun-Eosin,
2. Hämatoxylin-Weigert's Elastica,
3. Bindegewebsfärbung nach van Gieson,
4. Fibrinfärbung nach Weigert,
5. Hämosiderinnachweis mittels der Berliner-Blau-Reaktion.

Die Schnittstärke betrug 6—8 μ .

Makroskopische Befunde

Bei der makroskopischen Untersuchung der Zehenarterien wurde in erster Linie auf das Vorhandensein totaler Obliterationen geachtet, während die Klassifizierung der sonstigen Arterienwandveränderungen, wie Polster- und Kissenbildungen, der histologischen Untersuchung vorbehalten blieben. So wurden bei den 100 untersuchten Pferden in 47 Fällen und bei insgesamt 75 Einzelarterien Totalverschlüsse des Lumens gefunden. Alle diese Fälle betrafen Kalt-

blüter, wobei allerdings zu berücksichtigen ist, daß sich unter den 100 Tieren lediglich 9 Warmblüter befanden.

In der Verteilung der Arterienobliterationen auf die verschiedenen Altersklassen zeigte sich, daß bei den 0- bis 4jährigen Tieren 10%, bei den 5- bis 9jährigen 36%, bei den 10- bis 14jährigen 38% und bei den 15- bis 19jährigen 64% Totalobliterationen an einer oder mehreren Zehenarterien aufwiesen. Während mit zunehmendem Alter die Zahl der Verschlüsse anstieg, war eine unterschiedliche Verteilung der Obliterationsfälle auf die beiden Geschlechter dagegen nicht feststellbar, nachdem Stuten ebenso häufig betroffen waren wie Hengste und Wallache zusammen. Am interessantesten ist jedoch das Verteilungsmuster der Verschlüsse auf die einzelnen Zehenarterienabschnitte, zumal es ein besonderes Licht auf die möglichen kausalen Faktoren wirft: Von den insgesamt 75 Obliterationen waren 13 an den Hinterextremitäten und 62 an den Vorderextremitäten vorhanden, wobei an den Hintergliedmaßen ausschließlich die medialen Zehenarterienäste und an den Vordergliedmaßen 58mal die medialen Zehenarterienäste und nur 4mal die lateralen Äste verschlossen waren. An einer signifikanten Bevorzugung der medialen Zehenarterien kann somit kein Zweifel bestehen.

Bei der Untersuchung der erkrankten medialen Arterien erwies sich, daß die Gefäße etwa 5 cm distal der Teilungsstelle, das entspricht etwa der Höhe des Fesselgelenkspaltes, auffallend verändert waren. An dieser Stelle treten nämlich die Zehenarterien seitlich unter der Beugesehne aus dem umgebenden Fett- und Bindegewebe auf die medioplantare Fläche des distalen Teils des Metacarpus bzw. Metatarsus und den proximalen Anteil des Fesselbeins über, um später seitlich in der Fesselbeuge nach der Ballengegend hin zu verlaufen. In der Höhe des Fesselgelenkes sind sie durch straffes Bindegewebe auf dem Knochen fixiert und liegen somit unmittelbar unter der Haut der Köten. In dieser Gegend nun wurden in jedem Falle die schwersten Einengungen und Verschlüsse gefunden. Rein makroskopisch fiel an der medialen Arterie vor allem die enorme Zunahme des Gefäßdurchmessers auf, der auf eine Strecke von 4—5 cm zum Teil bis zum 2- bis 3fachen seiner normalen Stärke angewachsen war. Proximal und distal der benannten Stelle verlor sich diese Verdickung, so daß sowohl an der Teilungsstelle als auch am Eintritt des Gefäßes in die Hufkapsel normale Verhältnisse gefunden wurden. Dieser Befund konnte auch durch die Längspräparation einzelner Arterien bestätigt werden.

Die Gefäßstrecken, die verdickt erschienen, erwiesen sich beim Aufschneiden als vollkommen durch weißlich-gelblich bis weißlich-bläulich schimmerndes Material von gummiartiger Konsistenz, das sich nicht aus der Gefäßwand ausschälen ließ, verschlossen. Nach proximal und distal erstreckte sich der Verschuß je etwa 1—5 cm und ging dann allmählich in wandständige Falten und Wülste über, die ihrerseits schließlich in einer glatten Gefäßinnenauskleidung ausliefen.

Nur in 8 Fällen reichte der Verschuß fast bis an die Gefäßgabelung, in einem Fall dazu noch bis in den Bereich der Ballen, so daß die Arterie hier auf eine Strecke von etwa 15 cm verschlossen war.

Die aufgezeigte Prädilektionsstelle für Verschlüsse war auch bei den nichtobliterierten Arterien nur selten unverändert. Völlig einwandfreie Gefäßlumina wurden eigentlich nur bei ganz jungen Tieren aufgefunden. Die nichtobliterierenden Arterienveränderungen beschränkten sich auf Polster- und Faltenbildungen im Intimabereich und waren, ebenso wie die Obliterationen, medial stärker ausgeprägt als lateral. Ihre genaue Darstellung mußte jedoch der histologischen Untersuchung vorbehalten bleiben. Waren medial Verschlüsse vorhanden, so zeigten sich durchwegs auch am lateral gelegenen Arterienast ein-

engende Polster. Ein gleichzeitiger Verschluß beider Gefäßäste der gleichen Extremität konnte dagegen nur in einem einzigen Falle nachgewiesen werden.

Im Gegensatz zu den häufigen Veränderungen der Zehenseitenarterien wurden die A. metacarpica und die A. metatarsica makroskopisch stets als unverändert befunden. Weder Polsterbildungen noch Obliterationen waren vorhanden und nur in einem Falle konnte in der Aufgabelung einer solchen Arterie ein frischer reitender Thrombus nachgewiesen werden.

Die Venen wurden von uns ebenso wie von KÖHLER makroskopisch als nicht verändert gefunden. Auf ihre histologische Untersuchung wurde deshalb verzichtet. Ferner ergaben Entzündungen der Sehnenscheiden und des Bindegewebes sowie Strahlfäule und chronische Dermatitis keinen Hinweis auf ihren Zusammenhang mit Gefäßverschlüssen.

Histologische Befunde

a) Vorbemerkung

Ihrem geweblichen Aufbau entsprechend, gehören die Zehenarterien des Pferdes, ebenso wie die entsprechenden arteriellen Wegstrecken des Menschen und der übrigen Säugetiere, zum muskulösen Typ.

Einer sehr zarten Intima, die durch eine scharf konturierte, voll entwickelte Lamina elastica interna nach außen begrenzt wird, folgt die stark muskulöse Media. Diese wird von feinen, teilweise sich schräg verzweigenden, teilweise lamellär angeordneten elastischen Fasern, welche jedoch durchwegs nicht weiter ins Gewicht fallen, durchzogen. Einen sehr markanten Aufbau besitzt die Adventitia: Sie besteht aus ungemein starken elastischen Faserzügen, die mit ebenso starken, kollagenen Fasern zu einem dichten Netz verwirrt sind. In ihnen verlaufen sehr muskelstarke nutritive Gefäße, die sich von hier aus tief in die Arterienmedia einsenken. Überhaupt scheint die Vaskularisation der Digitalarterienwand recht intensiv ausgebildet zu sein.

b) Arterienveränderungen

Angefangen von einfachen Faserzubildungen in der Intima bis hin zum totalen Verschluß der Arterienlichtung zieht sich eine vielfältige Skala von Veränderungen, die im nachfolgenden in ihren Hauptwesenszügen geschildert werden sollen. Sie in einzelne Gruppen zu unterteilen, hieße sie in ein biologisch nicht vertretbares Schema zu pressen. Wir haben deshalb lediglich eine unverbindliche Unterteilung in fünf verschiedene Grade der intimalen Gewebszubildung vorgenommen, um so die Verteilung der Arterienveränderungen auf die einzelnen Extremitäten und die verschiedenen Gefäßabschnitte demonstrieren zu können. Sie wird in Tabelle 1 wiedergegeben, wobei 0 das normale Gefäß und 5 das obliterierte Gefäß anzeigen, während die Gruppen 1—4 lediglich zunehmende Grade der Lichtungseinengung bezeichnen.

Tabelle 1

Prozentuale Verteilung der verschiedenen Grade von Intimaproliferationen bei insgesamt 100 Pferden (vgl. Text)

Vordergliedmaßen							Hintergliedmaßen						
Grad der Intimaveränderung	0	1	2	3	4	5	Grad der Intimaveränderung	0	1	2	3	4	5
A. metacarpica	80,5*	8,5	8,5	2,5	–	–	A. metatarsica	96	7,5	5,5	1	–	–
A. digitalis lat.	17	9,5	35,5	28	5,5	2	A. digitalis pedis lat.	23,5	11,5	28	17,5	–	–
A. digitalis med.	8,5	5,5	19	27	10	29	A. digitalis pedis med.	11	7	27	39,5	8,5	6,5

*) % von insgesamt je 100 untersuchten Arterien der linken und der rechten Gliedmaße.

Die einfachsten Formen der gefundenen Arterienveränderungen sind das Intimaödem und die Intima-fibrose. Im histologischen Präparat zeichnen sich diese Vorgänge durch Auflockerung und Quellung der subendothelialen Zone und Einsprossung feiner kollagener Fibrillen aus. Die elastischen Fasern der inneren Grenzmembran sind an dem Geschehen ebenso unbeteiligt, wie die Endothelmembran. Auch Zellproliferationen und -infiltrationen fehlen durchwegs.

Die auf dieses einfache Stadium der Intimaverdickung folgenden Vorgänge lassen sich aus den Untersuchungen an den insgesamt 1200 Einzelarterien gut rekonstruieren. Es sind dabei zwei Haupttypen der Intimaproliferation herauszustellen, die kollagen-elastische und zum anderen die kollagen-muskuläre Gewebszubildung. Der erste Typ ist seltener und beschränkt sich in seiner charakteristischen lamellären Struktur auf Proliferationen von geringer Stärke (Abb. 1). In der zwischen dem Endothel und der Lamina elastica interna gelegenen Proliferationszone wechseln hier kollagene und elastische Faserlagen miteinander ab und die ursprüngliche Struktur der Lamina elastica interna kann mitunter Auflockerungserscheinungen erkennen lassen. Die Media ist in jedem Falle unbeteiligt.



Abb. 1. Kollagen-elastische Proliferation, A. digitalis pedis lat.; K.-Wallach, 15 J. H.-Weigerts Elastica, 120 $\times$

Weit variationsreicher in ihrem histologischen Aufbau sind die kollagen-muskulären Intimaproliferationen. Sie sind in allen Größenordnungen bis hin zur Totalobliteration anzutreffen (Abb. 2). Das Verhältnis der beiden Grundelemente, der kollagenen und der muskulären Fasern zueinander, wechselt von Fall zu Fall. Die Anordnung der in Bündeln zusammengelagerten Muskelfasern ist durchwegs parallel zur Arterienlängsachse und steht somit fast senkrecht zu dem flach-spiraligen Muskelverlauf der Media. Eine lamelläre Anordnung ist schon deshalb kaum nachweisbar, als elastische Verspannungen meist fehlen. Sind solche dennoch vorhanden, so nur in Form vereinzelter und sehr zarter Lamellen, die vorwiegend dem mehr oder minder verengten Gefäßlumen im subendothelialen Bereich anliegen. Je größer die kollagen-muskulären Intima-

polster ausgebildet sind, desto unregelmäßiger ist ihre innere Struktur. Vielfach gut erhalten ist die Lamina elastica interna, somit überrascht es nicht, daß die Media an dem proliferativen Geschehen wenig Anteil nimmt. In einzelnen Fällen von Intimaproliferationen finden sich aber auch Unterbrechungen der Lamina elastica interna, zum Teil auf größere Strecken, wobei die Gewebszubildungen dann unmittelbar ins Mediagewebe übergehen oder zumindest



Abb. 2. Kollagen-muskuläre Intimaproliferation, A. digitalis pedis lat.; K.-Stute, 10 J. H.-Weigerts Elastica, 200 $\times$

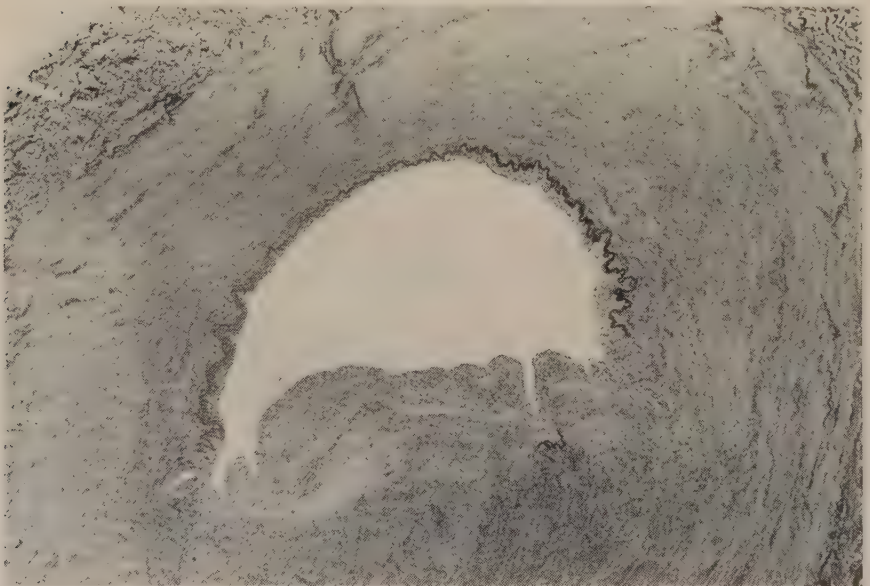


Abb. 3. Unterbrechung der Lamina elastica interna mit kollagenem Polster, A. dig. ped. med.; K.-Stute, 11 J. H.-Weigerts Elastica, 50 $\times$

direkt auf diesem fußen. Derartige Fälle zeichnen sich durch ein sehr starkes Überwiegen von kollagenen Elementen innerhalb der Intimaproliferationen aus (Abb. 3).

Die Form der Intimaverdickung im Gefäßquerschnitt ist meist wellig bis zapfenförmig, ein Eindruck, der durch die postmortale Kontraktion der Blutgefäße noch verstärkt wird. Die Anordnung der wellig-faltigen Intimaproliferationen läßt aber nicht den Schluß zu, daß es sich hier um ausschließlich kontraktile Formierungen handelt, denn allein schon die Massenverteilung der kollagenen und muskulösen Anteile in den Polstern beweisen deren Vorhandensein auch im vitalen Gefäß. Ein weiteres Kriterium für die vitale Existenz solcher Faltenbildungen ist ihre gegenseitige Verschmelzung. Diese geht in Einzelfällen sogar soweit, daß eine regelrechte Unterteilung des Gefäßlumens in mehrere kleine Kanäle erfolgt, ein Vorgang, der von sekundären Rekanalisationsprozessen streng zu unterscheiden ist.

Eine Beteiligung der Vasa vasorum an dem Proliferationsgeschehen ist nur dort festzustellen, wo stärkere Grade der Gewebszubildung in der Intima vorliegen. Die in das Intimagewebe einwachsenden Blutgefäße besitzen teils Arteriolen-, teils Kapillarencharakter und ihr Kontakt mit den normalerweise in der Media vorhandenen nutritiven Gefäßen läßt sich histologisch leicht nachweisen.

Das Hauptinteresse unserer histologischen Untersuchungen beanspruchen nun aber die an den Totalobliterationen der Zehenarterien erhobenen Befunde. Wie bereits erwähnt sind diese Veränderungen fast ausschließlich auf die A. digitalis (bzw. digitalis pedis) medialis beschränkt und wegen ihrer relativ geringen Längsausdehnung histologisch gut zu erfassen.

Der gewebliche Charakter der Arterienverschlüsse ist ebensowenig einheitlich wie der der gefundenen Polsterbildungen. Es sind auch hier zwei Haupttypen zu unterscheiden, und zwar die kollagen-muskulösen und die überwiegend kollagenen, teils sogar kollagen-hyalinen Verschlüsse.

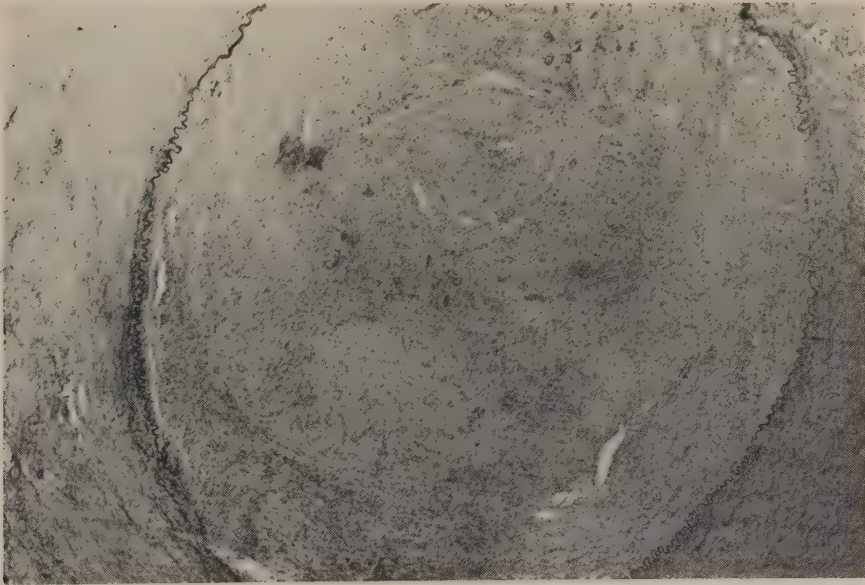


Abb. 4. Vollständiger muskulär-kollagener Verschuß, Elastica aufgelockert (z. T.), A. dig. med.; K.-Stute, 15 J. H.-Weigerts Elastica, 50 ×

Die kollagen-muskulösen Verschlüsse (Abb. 4) haben weitgehende Ähnlichkeit mit den kollagen-muskulösen Intimaproliferationen, denn auch hier ist die Lamina elastica interna regelmäßig intakt oder zeigt nur vereinzelt Unterbrechungen ihrer zirkulären Kontinuität. Die im Verschlussbereich neugebildeten Muskelfasern liegen in losen Bündeln zwischen dem wellig und konzentrisch angeordneten Kollagengewebe. Ihre Faserrichtung ist auch hier vorwiegend parallel zur Gefäßlängsachse und ordnet sich nur in der Umgebung von eingewachsenen Vasa vasorum konzentrisch um deren Lichtung.

Akut entzündliche Vorgänge fehlen bei sämtlichen Fällen dieser Prägung. Im übrigen zeigen sich weder die Media noch die Adventitia abweichend von ihrem normalen Aufbau.

Diesen Verschlüssen stehen solche von vorwiegend kollagener Bauweise gegenüber (Abb. 5). Sie sind strukturell sehr unregelmäßig, d. h. sie bauen sich meist aus wirbelartig angeordneten, unförmigen Proliferationszonen auf und erscheinen der Media gegenüber als nur unscharf abgegrenzt. Der Grund für ihre unscharfe Begrenzung liegt in dem partiellen oder fast völligen Verlust der elastischen Grenzmembran und in der gleichzeitigen Beteiligung der Media, die sich als atrophisch oder diffus kollagen durchsetzt zeigen kann.

Bei genauerer Differenzierung des die Obliterationen ausmachenden Gewebes fällt zunächst die Armut an Bindegewebszellkernen in den kollagenen Faserbezirken auf. Diese Erscheinungen nehmen stellenweise sogar regelrecht hyalinen Charakter an. Als strukturgebende Elemente spielen in solchen Fällen auch sehr feinfaserige Elasticaeinsprossungen eine Rolle, während entzündliche Zellproliferationen ebenso fehlen wie bei den kollagenmuskulären Verschlüssen.

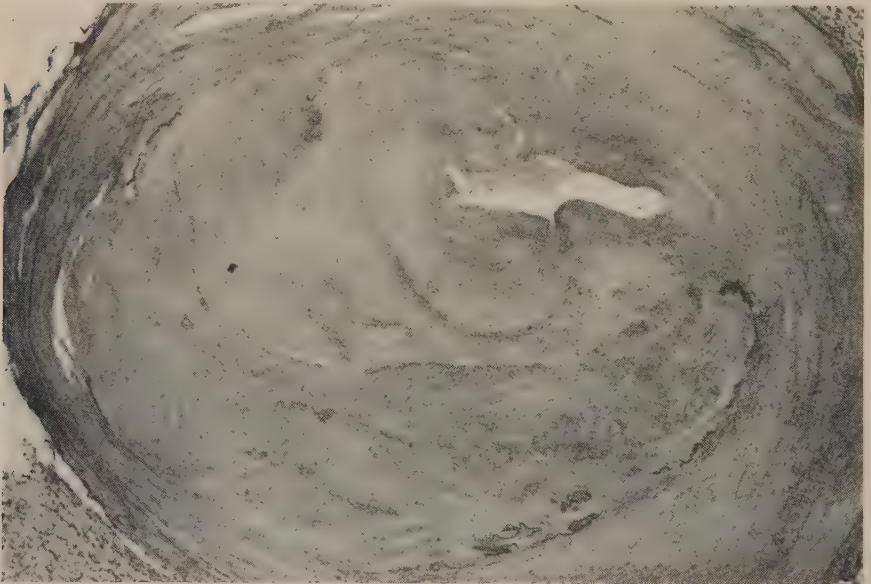


Abb. 5. Weitgehender Schwund der Lamina elastica interna bei vorwiegend kollagenem Verschlussgewebe, A. dig. med.; K.-Wallach, 22 J. H.-Weigerts Elastica, 50×

Wenig einheitlich sind hier auch die von den Vasa vasorum der Media ausgehenden Vaskularisationen des Verschlussgewebes. Immerhin lassen sie sich in allen Fällen nachweisen, und geben zu erkennen, daß sich die Gefäßwand im Rahmen des möglichen den neuen Verhältnissen anzupassen ver-

sucht und die Gewebzubildungen organisch miteinbezogen hat (Abb. 6). In die Gruppe dieser vorwiegend kollagenen Arterienverschlüsse zu zählen sind auch jene subtotalen Obliterationen, die eine eindeutige Rekanalisation besitzen, im übrigen aber den kollagenen Lumenverschlüssen gleichen. Die endothel ausgekleideten Rekanalisationen besitzen in ihrer näheren Umgebung vielfach einen Saum glatter Muskelfasern, ja sogar feine Netze von elastischen Fasern.

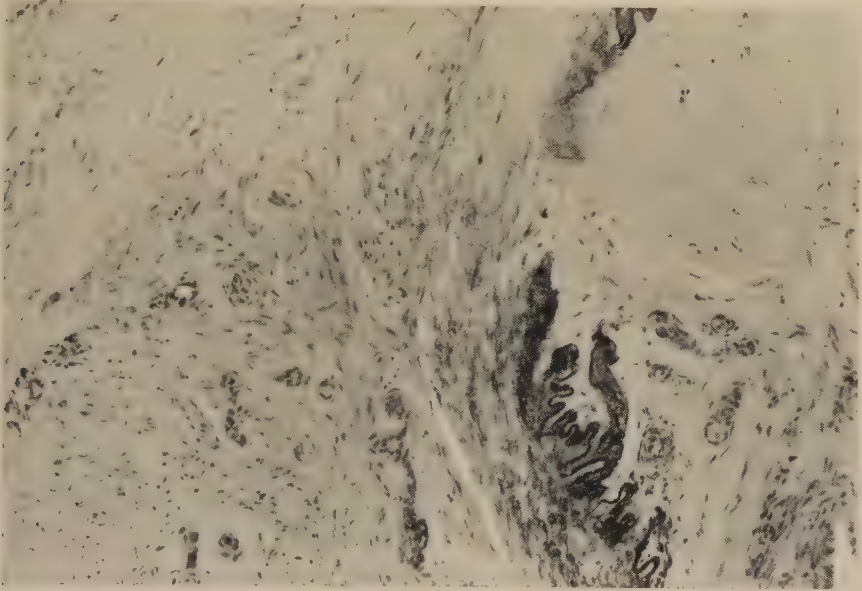


Abb. 6. Vermehrung der nutritiven Gefäße in der Media mit Einsprossung von Kapillaren in das Füllgewebe, A. dig. med.; K.-Stute, 11 J. H.-Weigerts Elastica, 120 $\times$

Im Hinblick auf die mögliche Histogenese der Arterienverschlüsse haben wir versucht, durch besondere Färbungen das Vorhandensein von Fibrin oder Eisen nachzuweisen. In allen Fällen haben diese Nachweismethoden zu negativen Ergebnissen geführt, auch Anzeichen frischer Thrombosierungen waren in keinem Fall festzustellen.

BEWERTUNG DER BEFUNDE

Aus den an den Zehenarterien von insgesamt 100 Pferden erhobenen morphologischen Befunden geht hervor, daß Obliterationen im Bereich der A. digitalis medialis bzw. digitalis pedis medialis verhältnismäßig häufige Ereignisse darstellen, womit sich dem Untersucher die Frage nach ihrer Bedeutung, ihrem Wesen und ihren Ursachen aufdrängt.

Wie bei der Literaturbesprechung erwähnt, wurden bereits verschiedenartig Deutungen dieser Frage vorgenommen, unter welchen die von KÖHLER deshalb besondere Beachtung verdient, als dieser Untersucher gewisse Übereinstimmung zwischen der „Endarteriitis obliterans“ (WINIWARTER-BUERGER) und den Arterienobliterationen beim Pferd zu sehen glaubte.

Vergegenwärtigt man sich nochmals die Hauptsymptome der „End. obl.“ des Menschen, so läßt sich feststellen, daß die bei Pferden auffindbaren Arterienverschlüsse nur in sehr groben Umrissen, die sich allein aus dem engen Reaktionsschema der Intima erklären lassen, ähneln. Die Andersartigkeit der von uns beim Pferd beobachteten Veränderungen finden ihren Ausdruck im

Fehlen von interstitiellen fibrinösen und granulo- und lymphozytären Entzündungsmerkmalen. Des weiteren fehlen bei unseren Fällen Anzeichen für frische bzw. rezidivierende und alte thrombotische Gefäßverschlüsse, wie sie von verschiedenen Autoren als charakteristisch für die „End. obl.“ des Menschen angesprochen werden. Selbst Blutpigmentreste konnten von uns, ebenso wenig wie von KÖHLER in den Intimaproliferationen und Verschlüssen nachgewiesen werden. Von der „End. obl.“ des Menschen abweichend ist auch das Fehlen von gleichzeitigem Erkranken der Venen und ferner das gleichmäßige Betroffensein des weiblichen und männlichen Geschlechtes. Übereinstimmungen sind lediglich bei Berücksichtigung älterer Stadien der „End. obl.“ zu finden, weil an dem Füllgewebe nicht mehr abzulesen ist, ob es endarteriitisch-thrombotisch, primär thrombotisch oder chronisch proliferativ entstanden ist. Lassen sich aber nun aus unseren Befunden sichere Anhaltspunkte für die Histogenese der Obliterationen und für deren Ursachen gewinnen?

Zunächst ist zu erwägen, ob möglicherweise den Arterienveränderungen infektiöse Prozesse zugrunde liegen könnten. Hierzu ist festzustellen, daß aus den Schlacht- und Sektionsbefunden diesbezügliche Hinweise, wenn man von einem Fall mit Tuberkulose absehen will, nicht zu gewinnen waren. Im Falle einer infektiösen Genese der Arterienveränderungen müßte man auch ein anderes Verteilungsmuster, d. h. einen mehr diffusen Befall des Arteriensystems und einen mehr florid-endarteriitischen Charakter der feingeweblichen Verhältnisse erwarten. Wenn KÖHLER im Zusammenhang mit der „Infektiösen Anämie“ und dem „Morbus maculosus“ frische endarteriitische Polster in den Zehenarterien von Pferden feststellen konnte und dabei kausale Beziehungen vermutet, so läßt sich dem entgegenhalten, daß man derartige Intimaödeme und -fibrosen ungemein häufig bei völlig gesunden Tieren antreffen und sie nicht in jedem Falle als Vorstadien späterer Obliterationen auffassen kann.

Natürlich ist es sehr schwer, wenn nicht überhaupt unmöglich, bei einem so ausgesprochen chronisch verlaufenden Prozeß wie dem Obliterieren eines Blutgefäßes, ursächliche Zusammenhänge mit infektiösen Ereignissen völlig auszuschließen. Immerhin bliebe aber dann die Frage unbeantwortet, warum die Arterienveränderungen eine so strenge Lokalisation einhalten. Wir glauben daher den von KÖHLER erst in zweiter Linie in Erwägung gezogenen traumatischen Ursachen den Vorrang geben zu können. Zur Begründung dieser Folgerung läßt sich die charakteristische Lokalisation der Obliterationen und sonstigen Arterienveränderungen anführen, ist doch auffallend, daß von allen 75 von uns gefundenen Totalverschlüssen allein 71 an den medialen und nur 4 an den lateralen Zehenarterien vorhanden waren. Wenn dabei die Vordergliedmaßen mit 62 Obliterationen stärker beteiligt sind, so könnte das darauf schließen lassen, daß eben diese mechanischen Ursachen in besonderem Maße ausgesetzt sind. Vor allem muß an die Möglichkeit gedacht werden, daß durch das Greifen der Hinterhufe auf die vordere Fesselgelenksgegend eine besondere Traumatisierungsmöglichkeit für die Arterien besteht. Im übrigen ist die Gefahr des Streifens und einer Beschädigung der Arterien, die sich an dieser Stelle über das Fesselgelenk ziehen und somit auf einer festen Unterlage fixiert sind, medial größer als lateral. Viel weniger wahrscheinlich ist, daß durch Zerrung der Arterien bei ungewöhnlichen Extremitätenbelastungen ein pathologischer Reiz zustandekommt, der eine Intimaproliferation auszulösen imstande ist. Auch wechselnde Blutdruckbelastungen mit extremer Beanspruchung der Arterienwand kommen als ursächliche Faktoren kaum in Betracht, da ja hierbei auch in anderen Strombahnabschnitten Gefäßwandveränderungen zu finden sein müßten. Das gleiche gilt für para-

sitäre Noxen, wie sie von BAUM beschuldigt, von KÖHLER jedoch bereits mit Recht abgelehnt worden sind. Als beweisend hierfür können unsere Beobachtungen gelten, daß einerseits Pferden, die Zehenarterienobliterationen aufwiesen, verminöse Veränderungen in den Gekrösarterien fehlten, andererseits bei solchen mit Wurmaneurysmen Verschlüsse in den Zehenarterien nicht vorhanden waren.

Als weitere mögliche Ursachen sind Kälte- und Nässeeinwirkungen nicht auszuschließen, wenngleich man annehmen muß, daß im Falle solcher Ursachen eine Bevorzugung der medialen Arterien nicht gegeben sein dürfte. Auch ist die Frage aufzuwerfen, inwieweit nervale Einflüsse mit Beeinträchtigung der Arterienmotorik als krankheitsauslösendes Moment in Frage kommen, nicht zuletzt deshalb, als von ACKERMANN und SIEGEL Zehenarterienverschlüsse als Spätfolge von Neurektomien beschrieben werden. Bei der Präparation der von uns untersuchten Pferdeextremitäten konnten in Fällen von Obliteration jedoch keine Anzeichen erfolgter Neurektomien ermittelt werden. Auch bei der Lebendbeurteilung der Schlachtpferde wurden keine Lahmheiten usw. festgestellt.

In histomorphologischer Sicht interessiert schließlich noch die Bewertung der verschiedenen Grade der Intimaveränderungen, ist doch zu klären, ob sie Stadien einer allmählich sich vollziehenden und zum Verschluß führenden Lichtungseinengung oder lediglich unterschiedliche Reaktionen auf Reize unterschiedlicher Intensität darstellen. Nachdem aus den histologischen Untersuchungen keine Anhaltspunkte für eine Progredienz der Arterienveränderungen abzuleiten sind, kommt nur die zweitgenannte Möglichkeit in Betracht. Hierin liegt u. E. auch der wesentliche Unterschied zum „Morbis WINIWARTER-BUERGER“ des Menschen, der sich im histologischen Bild durch rezidivierende und chronische Entzündungen der Arterienwand und Thromboseneigung auszeichnet, wobei durchwegs mehrere Arterien oder Arterienabschnitte betroffen sind. Die sich beim Menschen ergebenden schweren Ernährungsstörungen im Gewebe (Extremitätengangrän!) sind beim Pferd nicht bekannt.

Ein weiterer Gesichtspunkt, der gegen die Identität mit der „End. obl.“ des Menschen spricht, ist die Beobachtung, daß bei den Zehenarterien des Pferdes die Gewebszubildungen der Intima in sehr vielen Fällen durch Proliferationen glatter Muskelfasern gekennzeichnet sind, eine Erscheinung, die bei der WINIWARTER-BUERGERschen Krankheit nicht beschrieben wird. Das Auftreten von glatten Muskelfasern kann jedoch nicht zum völligen Ausschließen thrombotischer Geschehnisse herangezogen werden, wie ja auch die Arterienobliterationen beim Pferd keine sicheren Schlüsse in dieser Hinsicht zulassen. Dennoch glauben wir aus unseren Befunden schließen zu können, daß Thrombosen für das Zustandekommen der Arterienveränderungen bestenfalls die Bedeutung eines Begleitvorganges, wie er bei jeder Intimaläsion ausgelöst werden kann, zukommt. Eine Ernährungsstörung des den Zehenarterien zugeordneten Versorgungsgebietes kann bei den vorliegenden Veränderungen nicht erwartet werden, weil die Lichtungseinengungen und Obliterationen im Verhältnis zum Gesamtblutkreislauf sehr peripher liegen und die von ihnen verursachten Insuffizienzen kollateral kompensiert werden können (SCHUMMER). Dem ganzen Geschehen fehlt eben die Neigung zur diffusen Ausbreitung auf das Arteriensystem, wodurch es grundsätzlich als gutartig charakterisiert ist.

Abschließend läßt sich aus den von uns durchgeführten Untersuchungen nochmals feststellen, daß die spontanen und in einem sehr hohen Prozentsatz bei Pferden vorkommenden Sklerosen und Obliterationen der Zehen-

arterien nicht als chronisch floride Entzündungen oder progressive Arterio-pathien bewertet werden können, sondern daß sie vielmehr Vernarbungs-vorgänge von offensichtlich mechanisch-traumatischen Läsionen darstellen.

Eine Identifizierung oder Parallelisierung mit der „End. obl.“ (WINIWARTER-BUERGER) des Menschen erscheint uns nicht berechtigt.

Zusammenfassung

An den Zehenarterien von 100 Pferden verschiedenen Alters wurden Untersuchungen über die Häufigkeit, die Ausdehnung und das Wesen der dort auffallend oft vorkommenden Obliterationen angestellt.

Bei 47 Tieren konnten an insgesamt 75 Zehenarterien Totalobliterationen, in nahezu allen übrigen Fällen Teilobliterationen oder Intimaproliferationen sowohl pathologisch-anatomisch als auch histologisch ermittelt werden. Als unverändert erwiesen sich lediglich die Zehenarterien ganz junger Tiere. Von den 75 Totalobliterationen betrafen 71 die medialen und nur 4 die lateralen Zehenarterien.

Bei der histologischen Untersuchung von 1200 Einzelarterienabschnitten zeigte sich, daß — entsprechend der formalen Genese der Gewebszubildungen im Gefäßrohr — kausalgenetisch in erster Linie traumatische Momente in Betracht gezogen werden müssen. Anhand einer Reihe von charakteristischen histologischen Befunden gelang ferner eine gute Grenzziehung gegenüber sonstigen arteriellen Verschlußkrankheiten, insbesondere auch gegenüber der sog. „Endangiitis obliterans — WINIWARTER-BUERGER“ des Menschen. Die Obliterationen und sonstigen Intimaproliferationen in den Zehenarterien des Pferdes sind ihrem Wesen nach Vernarbungserscheinungen offenbar exogen traumatisch bedingter Wandschädigungen, während ihnen die für die „Endangiitis obliterans“ des Menschen so charakteristischen Zeichen eines chronisch-progressiven Entzündungsgeschehens fehlen.

Summary

The pathogenesis and aetiology of obliteration of the phalangeal arteries in the horse

The phalangeal arteries of 100 horses of varying ages were studied for the frequency, extent and cause of the frequently occurring obliteration.

In 47 animals there were 75 arteries showing total obliteration and nearly all the others showed partial obliteration or proliferation of the intima which could be seen with the naked eye or histologically. Only the arteries of very young animals were unaffected. Of the 75 arteries totally obstructed, 71 were the medial and only 4 the lateral ones.

Histological study of 1,200 individual segments of the arterial trunks, designed to study the aetiology of the tissue changes, suggested that the most frequent cause was likely to be trauma. As a result of a series of sections it was possible to separate clearly this type of lesion from the other obstructive arterial changes, particularly the obliterating arteritis described in man by WINIWARTER-BUERGER. The obliterating and other intimal changes in the phalangeal arteries of the horse are probably in the nature of scarring process due to external trauma to the wall, and the inflammatory changes which characterise Buerger's disease in man are completely absent.

Résumé

La pathogénie et l'étiologie de l'oblitération des artères phalangiennes chez le cheval

Sur un ensemble de 100 chevaux d'âge différent, on procéda à des recherches concernant la fréquence, l'étendue et la nature des oblitérations des artères phalangiennes qui sont étonnamment fréquentes à cet endroit.

75 artères provenant de 47 animaux présentaient des oblitérations totales et dans presque tous les autres cas, on trouva des oblitérations partielles ou des proliférations de la tunique interne (intima) lors des examens anatomopathologiques et histologiques. Seules les artères phalangiennes des animaux très jeunes étaient intactes. Sur 75 oblitérations totales 71 concernaient les artères médiales et 4 seulement les artères latérales.

L'examen histologique de 1200 tronçons artériels permit de constater que selon la nature et l'origine des néoformations tissulaires dans le vaisseau, la cause de ces lésions devait être recherchée surtout dans des traumatismes. Grâce à une série de coupes histologiques caractéristiques on put séparer nettement cette lésion d'autres maladies oblitérantes des artères, en particulier de l'artérite oblitérante de WINIWARTER-BUERGER chez l'homme. Les oblitérations et autres proliférations de la tunique interne dans les artères phalangiennes du cheval sont selon leur nature des processus de cicatrisation faisant suite à des lésions exogènes traumatiques des parois. Des processus inflammatoires caractéristique de la maladie de Buerger font totalement défaut.

Resumen

Sobre la génesis formal y causal de las obliteraciones arteriales podales en el caballo

En las arterias podales de 100 caballos de diversas edades se realizaron estudios sobre la frecuencia, extensión y esencia de las obliteraciones que allí se presentan con tan sorprendente frecuencia.

En 47 animales, se pudieron comprobar anatomopatológica e histológicamente obliteraciones completas en un total de 75 arterias podales, mientras que en casi todos los casos restantes había señales de obliteraciones parciales o proliferaciones de la capa íntima. No alteradas sólo se hallaron las arterias podales de animales muy jóvenes. De las 75 obliteraciones totales, 71 afectaron las arterias podales mediales y 4 sólo las laterales.

En el examen histológico de 1.200 tramos arteriales aislados se vió que — correspondiendo a la génesis formal de las obturaciones hísticas en el tubo vascular — causalgenéticamente deben considerarse en primer lugar los momentos traumáticos. Con ayuda de una serie de hallazgos histológicos característicos, se logró además una buena delimitación frente a las restantes enfermedades de cierre arterial, sobre todo frente a la llamada «endangiitis oblitérante — WINIWARTER-BUERGER» del hombre. Las obliteraciones y demás proliferaciones de la capa íntima en las arterias podales del caballo son según su esencia síntomas de cicatrización de lesiones parietales debidas, al parecer, a traumatismos exógenos, mientras que le faltan los signos tan característicos para la «endangiitis oblitérante» del hombre de un proceso inflamatorio crónico-progresivo.

Literaturverzeichnis

1. ACKERMANN, H., 1909: Untersuchungen über Neurektomiefolgen bei Pferden, Vet. med. Diss., Zürich. • 2. ALBERTINI, A. v., 1954: Verh. dt. Ges. inn. Med., 60, 381. • 3. ALLEN, E. V., 1939: J. amer. med. Assoc., 113, 2375. • 4. ALLEN, E. V., N. W. BARKER und E. A. HINES jr., 1955: Peripher vascular disease. W. B. Saunders Comp., 1. und 2. Auflage, Philadelphia-London. • 5. APITZ, K., 1944: Virch. Arch., 313, 28. • 6. ASANG, E., und H. MITTELMEIER, 1957: Arch. Kreislaufforsch., 26, 143. • 7. BÄRNER, M., 1905: Jenaische Z. Naturwiss., 40, 319. • 8. BAUER und RECHT, 1932: Wien. Arch. inn. Med., 23. • 9. BAUMGARTEN, P. v., 1925: Entzündung, Thrombose, Embolie und Metastase im Lichte neuerer Forschung, Lehmanns Verlag München. • 10. BOCK, H. E., 1954: Verh. dt. Ges. inn. Med., 60, 391. • 11. Ders., 1959: Die hyperergischen Gefäßerkrankungen, in Ratschow Angiologie (Gg. Thieme Verlag Stuttgart). • 12. BODECHTEL, G., 1951: Münch. med. Wschr., 353. • 13. BORCHARD,

- 1897: Dt. Z. Chir. (Berlin), 44, 131. • 14. BRAEUCKER, 1935: Münch. med. Wschr., 2, 1186. • 15. BREDT, H., 1942: Virch. Arch., 308, 60. • 16. BÜCHNER, F., 1955: Spezielle Pathologie, Urban und Schwarzenberg München—Berlin, 1. Auflage. • 17. BUERGER, L., 1924: The circulatory disturbances of the extremities; including gangrene, vasomotor and trophic disorders, W. B. Saunders Comp. Philadelphia-London. • 18. BUNGE, 1900: Arch. Klin. Chir., 62, 179. • 19. CAWADIAS, A. P., 1930: Brit. med. J., 1, 234. • 20. CEELLEN, W., 1932: Arch. Klin. Chir., 173, 742. • 21. DIETRICH, A., 1932: Thrombose, ihre Grundlagen und ihre Bedeutung, Springer Verlag Berlin—Wien. • 22. DÜRCK, H., 1930: Verh. dt. path. Ges., 25, 272. • 23. DUUS und FRANK, 1939: zit. n. KAUFMANN-STAEMLER, 1955. • 24. EMMRICH, R., 1956: Dt. Gesundheitswesen, 11, 1444. • 25. ERB, W., 1898: Dt. Z. Nervenheilkde., 13, 1. • 26. FISCHER, W., 1941: Beitr. path. Anat., 106, 521. • 27. FOERSTER, O., und L. GUTTMANN, 1933: Arch. Psychiatrie, 100, 506. • 28. FRIEDLÄNDER, C., 1876: Zbl. med. Wiss., 14, 65. • 29. FRIEDMANN, R., 1931: Jb. Psychiatr., Wien, 48, 59. • 30. GOECKE, H., 1927: Virch. Arch., 266, 609. • 31. GRUBER, G. B., 1929: Verh. dt. path. Ges., 24, 290. • 32. Ders., 1930: Beitr. path. Anat., 84, 155. • 33. GÜTHERT, H., 1948: Virch. Arch., 315, 375. • 34. HADORN, 1937: zit. n. KAUFMANN-STAEMLER, 1955. • 35. HASSE, H., 1959: Die Angiographie in Ratschows Angiologie. • 36. HASSELBACH, H. K. v., 1933: Die Endangiitis obliterans, Gg. Thieme Verlag Leipzig. • 37. Ders., 1939: Münch. med. Wschr., 86, 1290. • 38. HAUSER, 1934: Bruns Beitr., 159, 390. • 39. HAUSNER und ALLEN, 1938: Ann. int. Med., 12, 845. • 40. HERRELL und ALLEN, 1936: Amer. Heart. J., 12, 105. • 41. HIERONYMI, G., 1959: Endogene Ursachen zur Entstehung von Durchblutungsstörungen, in Ratschow Angiologie. • 42. HOCHREIN, M., 1943: Herzkrankheiten, 2, 111. • 43. HOLZ, K., 1938: Berl. Münch. Tierärztl. Wschr., 18, 257. • 44. HORTON, B. T., 1938: J. amer. med. Assoc., 111, 2184. • 45. Ders., 1940: Zentralorg. Chir., 95, 671. • 46. HUSTEN, K., und H. RAMB, 1943: Zbl. Chir., 70, 1746. • 47. JÄGER, E., 1932: Virch. Arch., 284, 526 und 584. • 48. Ders., 1933: Virch. Arch., 288, 833. • 49. JORES, L., 1898: Beitr. path. Anat., 24, 458. • 50. Ders., 1924: Produktive Endarteriitis, in F. HENKE-O. LUBARSCH, Handb. der spez. path. Anat. und Hist., 2, 650, Springer—Berlin. • 51. KÄMMERER, H., 1954: Verh. dt. Ges. inn. Med., 60, 417. • 52. KAUFMANN, E., und M. STAEMLER, 1955: Lehrbuch der spez. path. Anat., 1. Bd., I Hälfte (11. und 12. Auflage), Walter de Gruyter, Berlin. • 53. KLOSTERMEYER, W., 1950: Dt. Z. Chir., 263, 545. • 54. KNEPPER, R., 1936: Virch. Arch., 296, 364. • 55. KÖHLER, H., 1948: Dt. Tierärztl. Wschr., 23/24, 177. • 56. Ders., 1951: Frankf. Z. Path., 62, 326. • 57. KÖHLMEIER, W., 1940: Frankf. Z. Path., 54, 413. • 58. KOLESSNIKOVA, N. A., 1957: Ber. Akad. Wiss. UdSSR, 113, 191, ref. Landw. Zbl., 4, 420, 1959. • 59. KRAUSE, C., 1927: Erg. allg. Path. und path. Anat., 22, 350. • 60. KULCZYCKI, J., 1938: Verh. 13. intern. tierärztl. Kongreß, 1, 331. • 61. LANGE, F., 1936: Verh. dt. Ges. Kreislaufforsch., 311. • 62. LETTERER, E., 1953: Dt. med. Wschr., 759. • 63. LINDENBERG, R., und H. SPATZ, 1939: Virch. Arch., 305, 531. • 64. LLAVERO, F., 1948: Thromboangiitis obliterans, Benno Schwabe, Basel. • 65. MCGREGOR, A. L., und F. W. SIMSON, 1929: Brit. J. Surg., 16, 539. • 66. MERKELBACH, O., 1933: Z. klin. Med., 124, 66. • 67. MEYER, W. W., 1947: Virch. Arch., 314, 681. • 68. Ders., 1948: Virch. Arch., 316, 268. • 69. Ders., 1959: Die entzündlichen Arterienkrankungen in Ratschow Angiologie. • 70. MILLMAN, 1938: Amer. Heart. J., 15, 746. • 71. MORCHOK, 1933: zit. n. KAUFMANN-STAEMLER, 1955. • 72. NORDMANN, M., 1957: Der Verschluß der Blutstrombahn durch bindegewebige Verödung der Arterien, in HENKE-LUBARSCH, 13, 1210, Springer Berlin. • 73. PLATH, W., 1939: Dt. med. Wschr., 1519. • 74. RANDERATH, E., 1954: Verh. dt. Ges. inn. Med., 60, 359. • 75. RATSCHOW, M., 1959: Angiologie, Gg. Thieme Stuttgart, 1. Auflage. • 76. RÖSSLE, R., 1935: Klin. Wschr., 14, 769. • 77. ROTTER, W., 1949: Beitr. path. Anat., 110, 46. • 78. RUDNITZKI, 1899: Rußk. Wratsch, zit. n. GRUBER, 1930. • 79. SCHERER, H. J., 1944: Vergleichende Pathologie des Nervensystems der Säugetiere, Gg. Thieme Leipzig. • 80. SCHUMMER, A., 1951: Gegenbauers morphol. Jrb., 91, 568. • 81. SIEGEL, K., 1937: Beitrag zur Frage der Neur-ektomiefolgen beim Pferde, Vet. med. Diss., Leipzig. • 82. SILBERT, S., 1948: Amer. Heart. J., 36, 757. • 83. STAEMLER, M., 1944: Die Erfrierung, Gg. Thieme Leipzig. • 84. Ders., Die Thrombangiitis obliterans (WINIWARTER-BUERGER) in KAUFMANN-STAEMLER, 1955. • 85. SUNDER-PLESSMANN, P., 1941: Dt. Z. Chir., 254, 463. • 86. THIEL, R., 1956: Der Diabetes mellitus, ein Gefäßproblem?, Ferdinand Enke, Stuttgart. • 87. THOMA, 1886: Virch. Arch., 106, 421. • 88. WEISS, E., 1895: Dt. Z. Chir., 40, 1. • 89. WIENBECK, 1942: Virch. Arch., 309, 767. • 90. WIESE, F., 1936: Frankf. Z. Path., 49, 155. • 91. WINIWARTER, F. v., 1878: Arch. Klin. Chir., 23, 202. • 92. ZINSERLING, W. D., 1913: Virch. Arch., 213, 23. • 93. ZOEGE v. MANTEUFFEL, W., 1891: Arch. Klin. Chir., 42b, 569.

Anschrift des Verfassers: Dr. Brigitta Bibrack, wiss. Ass., Institut für Tierpathologie, München 22, Veterinärstr. 13.

Herrn Professor Dr. H. SEDLMEIER danke ich für die Überlassung des Themas und die Möglichkeit, in seinem Institut meine Arbeit durchführen zu dürfen.

Mein besonderer Dank gilt Herrn Privatdozent Dr. E. DAHME für die Themenstellung und die vielseitig gewährte Unterstützung und Beratung.

Herrn STEIDLE habe ich für seine Hilfe bei der Herstellung der histologischen Präparate zu danken.

Lebenslauf

Am 14. 5. 1937 wurde ich als erstes Kind des Ingenieurs JOHANNES BIBRACK und dessen Ehefrau SUSANNE, geborene BEYER, in Breslau geboren.

Von 1943 bis 1944 besuchte ich die Volksschule in Breslau-Schmiedefeld, nach unserer Flucht (1944) die Grundschule in Olbersdorf in Sachsen bis 1951, anschließend die Oberschule in Zittau, die ich 1955 mit der Reifeprüfung abschloß.

Das Studium der Tiermedizin begann ich im Wintersemester 1955/56 an der Humboldt-Universität in Berlin. Dort bestand ich im Sommer 1957 das Physikum. Im Wintersemester 1957/58 war ich an der Freien Universität Berlin immatrikuliert, von der ich im Sommer 1958 zur Ludwig-Maximilians-Universität in München überwechselte. Am 9. August 1960 legte ich hier das Staatsexamen ab.

Vom Oktober 1960 bis zum Mai 1961 war ich als Praktikantin am Institut für Tierpathologie der Universität München tätig.

Mit vorliegender Arbeit beschäftigte ich mich seit Herbst 1959.